

<https://helda.helsinki.fi>

Lihavuusleikkaukseen liittyvä hypoglykemia

Rosengård-Bärlund, Milla

2019

Rosengård-Bärlund , M & Pekkarinen , T 2019 , ' Lihavuusleikkaukseen liittyvä hypoglykemia ' , Duodecim , Vuosikerta. 135 , Nro 16 , Sivut 1535-1540 . < <https://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo15061> >

<http://hdl.handle.net/10138/320915>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Milla Rosengård-Bärlund ja Tuula Pekkarinen

Lihavuusleikkaukseen liittyvä hypoglykemia

Mahalaukun ohitusleikkauksen jälkeen voi harvinaisena myöhäiskomplikaationa kehittyä aterianjälkeinen hypoglykemia-tila. Hypoglykemiat vaihtelevat lievistä vakaviin, ja vaikeimmillaan potilaalla esiintyy toistuvia, muiden apua vaativia hypoglykemioita ja neuroglykopeenisia oireita, kuten kouristuksia ja tajunnan häiriöitä. Hypoglykemian esiintyminen paastotilanteessa on epätyypillistä, ja tällöin tulee sulkea pois muita syitä. Valtaosan potilaista oireisto saadaan hallintaan ruokavalio- ja lääkehoidon avulla ja nopeiden hiilihydraattien välttämällä. Tällöin oireen selvittely ja hoito usein onnistuvat perusterveydenhuollossa. Ruokavalio- ja lääkehoidon resistentissä tilanteessa tutkimukset kannattaa keskittää lihavuusleikkaukseen liittyviin ongelmiin perehtyneeseen yksikköön, jossa selvitykset ja hoito toteutetaan moniammatillisesti. Ruokavalio- ja lääkehoidon lisäksi voidaan harkinnan mukaan tehdä diagnostinen laparaskopia, joka saattaa paljastaa hypoglykemioille altistavan anatomisen ongelman. Vaikeissa tilanteissa harkitaan viimeisenä vaihtoehtona ohitusleikkauksen purkamista.

Lihavuusleikkaus on tehokkain tarjolla oleva vaikean lihavuuden hoito. Nykyään lihavuusleikkauksia tehdään Suomessa noin tuhat vuodessa. Maassamme on siis tuhansia lihavuusleikkattuja henkilöitä. Suomessa mahalaukun ohitusleikkaus on hieman yleisempi, mutta muissa Pohjoismaissa mahalaukun kaventusleikkauksia tehdään enemmän (Salminen ym. tässä numerossa).

Ohitusleikkauksen harvinaisena myöhäiskomplikaationa on kuvattu aterianjälkeinen hypoglykemia-tila. Toistuvat vaikeat hypoglykemiat voivat johtaa huonontuneeseen elämänlaatuun ja työkyvyn menetykseen, vaaratilanteisiin (sekavuus, tajuttomuus, kouristukset), ajokieltoon ja myös painon lisääntymiseen tiheiden välipalojen myötä. Joskus epäselvää kohtausoiretta on selvitetty pitkään ennen kuin on herännyt epäily oireen mahdollisesta yhteydestä aiemmin tehtyyn lihavuusleikkaukseen.

Komplikaation tarkkaa esiintyvyyttä ei tiedetä, sillä määritelmät ja menetelmät vaihtelevat. Ruotsalaisessa SOS-tutkimuksessa ohitusleikkattujen riski joutua sairaalahoitoon hypoglykemian vuoksi oli 2,7-kertainen taustaväestöön

verrattuna, ja hypoglykemian esiintyvyys lihavuusleikkattujen joukossa oli 0,2 % ja taustaväestössä 0,04 % (1). Vakavien sairaalahoitoa vaativien hypoglykemioiden esiintyvyys on tutkimuksissa ollut alle 1 % ja oireisten dokumentoitujen hypoglykemioiden esiintyvyys alle 10 % (2). Hoito perustuu asiantuntijakonsultukseen, kun tutkimusnäyttö on vähäistä (2,3). Hypoglykemiaa on raportoitu myös kaventusleikkauksen jälkeen, mutta tutkimustieto mekanismeista ja esiintyvyydestä on puutteellista.

Oireet ja diagnostiikka

Oireet. Lihavuusleikkauksen jälkeisellä hypoglykemialla (postbariatrinen hypoglykemia) tarkoitetaan oireista hypoglykemiaa 1–3 tunnin kuluessa nopeiden hiilihydraattien syömisestä, yleensä aikaisintaan vuoden kuluttua lihavuusleikkauksesta (TAULUKKO 1) (3). Postbariatrisesta hypoglykemiasta on käytetty myös termiä myöhäisdumping, ja sitä pidetään eri ilmiönä kuin dumping-oireyhtymää, joka on lihavuusleikkatuilla tavallinen. Dumping-oireet (heikotus, pahoinvointi, löysät ulosteet) johtuvat siitä, että nopeasti imeytyvä ravinto kulkeutuu no-

TAULUKKO 1. Tyypillinen postbariatrinen hypoglykemia.

Toistuva oireinen hypoglykemia (verengluukoosipitoisuus alle 3,1 mmol/l) 1–3 tunnin kuluessa nopeiden hiilihydraattien syömisestä.

Neuroglykopeenisten oireiden esiintyminen hypoglykemian yhteydessä ja korjaantuminen, kun hypoglykemia hoidetaan suun kautta otettavilla hiilihydraateilla.

Oireiden alku aikaisintaan vuoden kuluttua lihavuusleikkauksesta.

Ei hypoglykemiaa paastotilanteessa, rasituksen yhteydessä tai öisin.

Normaali verengluukoosin ja insuliinin paastoarvo.

Muut syyt eli hypoglykemialle altistava lääkitys, aliravitseminen, maksan vajaatoiminta, hypokortisolismi ja hypotyreoosi on suljettu pois.

peasti suoraan ohutsuoleen ilman mahanportin säätelyä (4).

Lihavuusleikatuilla voi esiintyä runsaasti erilaisia hypoglykemiaa muistuttavia oireita, vaikka veren glukoosipitoisuus olisikin normaali. Postbariatrinen hypoglykemian diagnoosi edellyttää osoitettua hypoglykemiaa. Toistuvissa hypoglykemioissa adrenergiset varoitusoireet, esimerkiksi hermostuneisuus, hikoilu, vapina ja sydämentykytys, voivat vaimentua samaan tapaan kuten diabeetikoillakin, mistä seuraavat hypoglykemian aistimisen heikentyminen ja oireettomat hypoglykemat. Kun veren glukosipitoisuus pienenee alle arvon 3,0 mmol/l, ilmaantuvat neuroglykopeeniset oireet kuten heikotus, ärtyisyys, sekavuus, keskittymis- ja puhevaikeudet, päänsärky, tokkuraisuus ja lopulta tajunnan tason heikkeneminen ja kouristukset.

Diagnoosi perustuu tarkkaan anamneesiin, jolla selvitetään hypoglykemioiden vaikeus, neuroglykopeeniset oireet ja esiintymistiheys sekä ajankohta suhteessa ruokailuun ja ruuan laatuun (TAULUKKO 1). Hypoglykemiaoireita on vaikea erottaa dumping-oireista, joten on tärkeää, että diagnostiikan lähtökohtana on Whipplen kolmikko: todettu hypoglykemia, hypoglykemian aikaiset oireet ja niiden korjaantuminen glukoosin antamisella (5). Diabeteksessa hypoglykemian määritelmä on veren glukoosipitoisuus alle 3,9 mmol/l (6). Lihavuusleikatun hypoglykemialle ei ole asetettu glukoosipitoisuusrajaa, mutta raja-arvoksi on ehdotettu arvoa alle 3,1 mmol/l, jolloin terveen

henkilön endogeeninen insuliinineritys vaimenee (2,7). Oireiden yhteydessä sormenpäästä mitattu glukoosipitoisuus alle 3,9 mmol/l on kuitenkin viitteellinen postbariatriselle hypoglykemialle.

Epäilyn herätessä potilaalle annetaan veren glukoosimittari. Oireiden yhteydessä glukoosi-arvo mitataan sormenpäästä otetusta tai laskimoverinäytteestä sekä kirjataan ylös oireet ja edeltävät ateriat ja juomat. Jatkuva glukosiseurantaa kannattaa käyttää harkiten postbariatrinen hypoglykemian diagnostiikassa, koska osa menetelmistä on epätarkkoja, kun glukosiarvot ovat pienet. Glukosiseurannan avulla voidaan kuitenkin tunnistaa potilaalle tyypillisiä toimintamalleja ja toisaalta opettaa häntä välttämään niitä (KUVA 1). Ruoka- ja oirepäiväkirjan avulla saadaan käsitys oireiden, ruokailun ja liikunnan välisestä yhteydestä.

Epäselvässä tapauksessa postbariatrinen hypoglykemian varmistamiseksi käytetään testiateriaa (mixed meal -testi), joka sisältää proteiinia, hiilihydraatteja sekä rasvaa eikä ole määrältään liian iso. Testiaterian koostumusta ei ole standardoitu, ja siinä käytetty hiilihydraattimäärä on 40–75 g. Glukoosi- ja insuliinipitoisuudet määritetään ennen ateriaa ja testin aikana 30 minuutin välein 2–3 tunnin ajan. Vakavan hypoglykemian hoitamiseen on varauduttava. Poikkeavana tuloksena pidetään testin aikana ilmaantuvaa oireista hypoglykemiaa (plasman glukoosipitoisuus alle 3,1 mmol/l), jota edeltää normaali glukoosin paastoarvo ja edelleen hyperinsulinemia, kun glukoosipitoisuus suurenee (2,3).

Oraalista glukoosirasituskoetta ei tule käyttää diagnostiikassa, sillä suuri hyperosmolaarinen nestemäärä (300 ml) ja runsas nopeiden hiilihydraattien määrä aiheuttavat valtaosalle lihavuusleikatuista dumping-oireita. Noin 10 %:lle terveistä henkilöistä ilmaantuu glukosirasituskoeksessa hypoglykemia (plasman glukoosipitoisuus alle 2,8 mmol/l) (8). Lihavuusleikatuilla hypoglykemia on myös tavallinen oraalisisessä glukosirasituskoeksessa, ja sitä esiintyy yhtä paljon hypoglykemiaoireisilla ja oireettomilla lihavuusleikatuilla (9).

Oireisen hypoglykemian esiintymistä alle vuoden kuluessa lihavuusleikkauksesta, paasto-

tilanteessa yli neljän tunnin kuluttua ateriasta tai rasituksen yhteydessä pidetään epätyypillisenä, ja tällöin lisäselvittelyt ovat perusteltuja (10). Kirjallisuudessa on kuvattu muutamia lihavuusleikattujen potilaiden insulinoomia (11). Muita hypoglykemialle altistavia tekijöitä ovat aliravitsemus, hypoglykemialle altistava lääkitys, hypotyreoosi, hypokortisolismi ja harvinainen autoimmuunihypoglykemia.

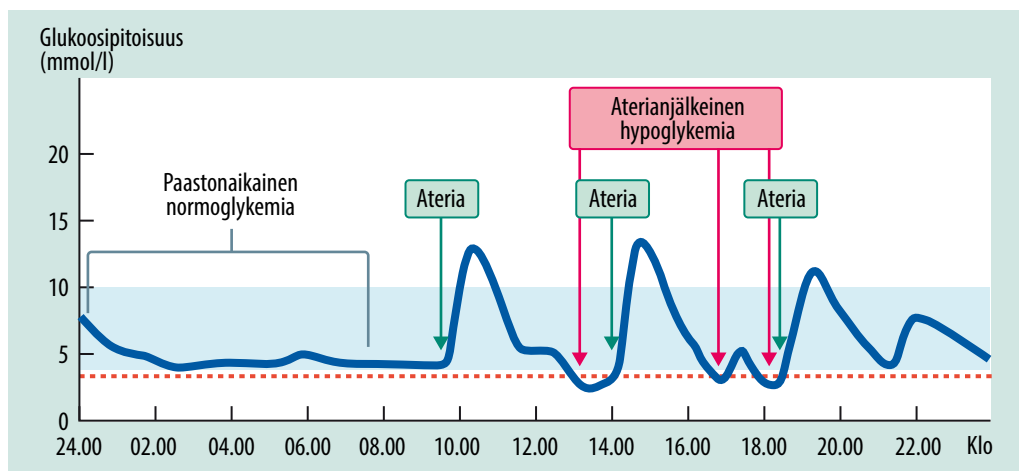
Postbariatrisen hypoglykemian patofysiologia

Nykykäsityksen mukaan lihavuusleikatun aterianjälkeinen hypoglykemia on seurausta muutuneesta anatomiasta ja glukoosiaineenvaihduntaa säätelevän järjestelmän voimistuneesta vasteesta hiilihydraattien syömiseen. Näin syntyy epäsuhta glukoosin ja insuliinivasteen välillä, mutta sen mekanismia tai riskitekijöitä ei tunneta tarkkaan (KUVA 2) (2).

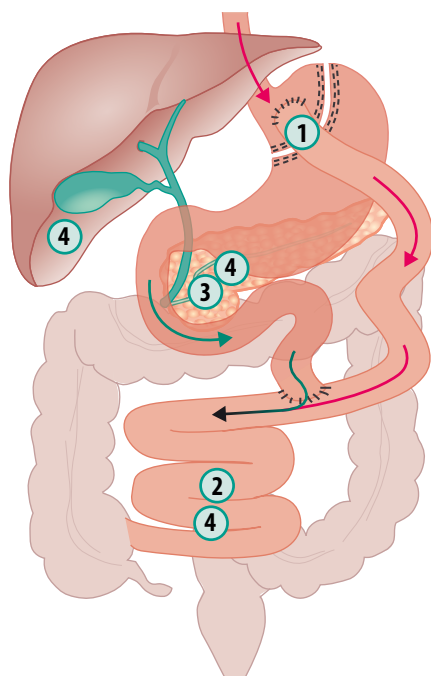
Aluksi hyperinsulinemian syyksi epäiltiin glukagoninkaltaisen peptidin 1 (GLP-1) stimulaation aiheuttamaa beetasoluproliferaatiota eli nesidioblastoomaa (12). Nykykäsityksen mukaan postbariatrisesta hypoglykemiasta kärsivien potilaiden beetasolujen koko ja toiminta eivät palaudu laihtumisen myötä vastaamaan uutta painoa, vaan suhteellinen beetasolujen liikatoiminta jatkuu.

Ydinasiat

- ▶ Postbariatrinen aterianjälkeinen hypoglykemia on harvinainen mahalaukun ohitusleikkauksen myöhäisvaikutus, joka yleensä ilmenee aikaisintaan vuoden kuluttua leikkauksesta.
- ▶ Diagnoosi perustuu osoitettuun aterianjälkeiseen hypoglykemiaan yhdessä tyypillisten oireiden kanssa.
- ▶ Hypoglykemian esiintyminen paastotilanteessa on epätyypillistä, joten muut mahdolliset syyt tulee sulkea pois.
- ▶ Valtaosan potilaista hypoglykemiat väistyvät ravitsemusterapeutin ohjauksen ja nopeavaikutteisten hiilihydraattien välttämisen avulla.
- ▶ Jos potilas on resistentti ruokavaliohoidolle, voidaan kokeilla lääkettä.
- ▶ Vaikeissa tapauksissa suljetaan pois tai hoidetaan kirurgisesti mahdollinen ohutsuolen tukkeuma, ja viimeisenä keinona harkitaan ohitusleikkauksen purkamista.



KUVA 1. Jatkuvassa glukoosiseurannassa havaitaan tyypillisesti normaali verenglukoosin paastoarvo, jyrkkä glukoosipitoisuuden lisääntyminen hiilihydraattipitoisen aterian jälkeen ja sitä seuraava nopea glukoosipitoisuuden pieneneminen joskus hypoglykemiaan (katkoviiva) asti.



1. Mahalaukun ohitusleikkauksen jälkeen ravinto kulkeutuu nopeammin ohutsuoleen, hiilihydraatit imeytyvät nopeasti jejunumista (tyhjäsuoli), minkä seurauksena glukoosipitoisuus suurenee jyrkästi.
2. Ileumin (sykkyräsuoli) L-solut tuottavat glukagoninkaltaista peptidiä (GLP-1) glukoosivälitteisesti (inkretiinivaikutus) eli hiilihydraattipitoisen aterian jälkeen GLP-1:n erityis lisääntyy voimakkaasti.
3. Kiihtynyt GLP-1:n erityis stimuloi voimakkaan insuliinin erityksen. Epätarkoituksenmukainen hyperinsulinemia saattaa olla seurausta beetasolujen liikatoiminnasta, jos beetasolujen koko ja toiminta eivät palaudu laihutumisen myötä vastaamaan uutta painoa, vaan suhteellinen beetasolujen liikatoiminta säilyy. Insuliiniherkkyys on myös lisääntynyt laihutumisen vuoksi.
4. Insuliinista riippumattomat vaikutukset:
 - muuttunut vastavaikuttajahormonien kuten glukagonin vaste
 - suoliston limakalvon sopeutuminen: tehostunut glukoosin insuliinista riippumaton imeytyminen, tehostunut sappihappojen ja glukoosin insuliinista riippumaton imeytyminen, mikrobiomin muutokset.

KUVA 2. Lihavuusleikkauksen jälkeisen aterianjälkeisen hypoglykemian ehdotetut mekanismit (2).

Haimaresektio ei estä hypoglykemioita, mikä myös puhuu suurentunutta beetasolumassaa vastaan (13). Ohitusleikattujen aterianjälkeinen GLP-1-vaste on moninkertainen verrattuna leikkaamattomiin lihaviin henkilöihin (14). Oireettomiin lihavuusleikattuihin potilaisiin verrattuna potilaiden, joilla ilmenee postbariatrinen hypoglykemia, aterianjälkeinen glukoosipitoisuus, GLP-1-eritys ja insuliinivaste ovat suuremmat sekä pienin glukoosiarvo pienempi (14,15). Hypoglykemian ja hyperinsulinemian on todettu estyvän annettaessa ravinto gastrostooman kautta sekä annettaessa glukoosirasituksen yhteydessä GLP-1-reseptorin antagonistia (exendin 9-39) (16,17). Tämä vahvistaa GLP-1:n merkityksen.

Hoito

Ruokavaliohoito. Ravitsemusterapeutin ohjeistama ruokavaliohoito on tärkein ja valtaosalle potilaista riittävä hoito, jos potilaan postbariatriset hypoglykemat ovat lieviä tai kohtalaisia ([INTERNETOHIEISAINESTO](#), potilasohje) (18). Näyttö on vähäistä ja perustuu pieniin

potilassarjoihin. Potilaan tulisi pitää kiinni säännöllisestä ateriaritmistä eli syödä pieni ateria 5–8 kertaa vuorokaudessa 2–3 tunnin välein.

Hiilihydraattien määrän tulisi olla pääaterialla enintään 30 g ja välipalalla enintään 15 g. Nopeasti imeytyviä hiilihydraatteja, kuten sokeria, makeisia, sokeripitoisia juomia ja vähäkuuituisia viljavalmisteita tulee välttää. Niiden tilalla suositetaan runsaskuituisia hiilihydraattilähteitä. Jokaisen aterian tulisi sisältää riittävästi proteiinia (60–80 g/vrk) ja hyödyllisiä rasvoja.

Rauhallinen ateriointi ja ruuan hyvä pureskelu on hyödyllistä, samoin juominen pääosin aterioiden välillä eli noin puoli tuntia aterian jälkeen. Alkoholi ja kofeiini saattavat huonontaa maksan kykyä vapauttaa glukoosia verenkiertoon, minkä vuoksi niiden välttämistä suositellaan. Fruktosi suurentaa veren glukoosipitoisuutta maltillisemmin ja stimuloi insuliinieritystä vähemmän kuin glukoosipitoiset hiilihydraatit, mutta sen säännöllisen käytön pitkäaikaisvaikutuksia ei tunneta (19).

Lääkehoidot perustuvat pieniin tutkimuksiin ja tapauselostuksiin, joissa potilailla on ollut hoitoresistentti postbariatrinen hypoglykemia.

TAULUKKO 2. Postbariatrisen hypoglykemian lääkehoito.

Vaikuttava aine	Annos	Vaikutusmekanismi hypoglykemian estossa
Akarboosi	100–300 mg aterian yhteydessä	Alfaglukosidaasientsyymin estäjä, estää osittain glukoosin imeytymisen ohutsuolesta ja pienentää aterianjälkeistä glukoosipitoisuutta.
Liraglutidi	0,6–1,8 mg/vrk	GLP-1-agonisti, hidastaa ruuansulatusta ja vähentää hiilihydraatin aiheuttamaa nopeaa verenglukosipitoisuuden suurentumista ja sitä seuraavaa endogeenista GLP-1:n eritystä.
Somatostatiinianalogi (lyhytvaikutteinen)	25–50 µg ihon alle ennen ateriaa	Vähentää GLP-1:n ja glukagonin eritystä. Jos vaste lyhytvaikutteiseen somatostatiinianalogiin on hyvä, voidaan siirtyä pitkävaikutteiseen muotoon.
Diatsoksidi	100–200 mg/vrk	Estää insuliinineritystä aktivoimalla beetasolujen adenosiniinrifosfaattiriippuvaista kaliumkanavaa.
Nifedipiini	30 mg/vrk	Vähentää hieman insuliinineritystä salpaamalla beetasolujen jänniteriippuvaisia kalsiumkanavia.
Prednisoloni	5–10 mg/vrk	Suurentaa verenglukosipitoisuutta, käytetään vain hyvin hoitoresistenteissä tilanteissa niin, että haittavaikutukset otetaan huomioon.

Ohjeistus perustuu pieniin kokeellisiin sarjoihin ja tapauselostuksiin.

Mikäli ruokavaliohoito ei yksinään riitä, siihen voidaan yhdistää lääkehoito (**TAULUKKO 2**). Tavallisesti ensilinjassa on kokeiltu akarboosia, joka on nykyisin erityisluvallinen valmiste. Jos vaste ei ole riittävä, voidaan kokeilla toista valmistetta tai yhdistelmää. Pitkäaikaisessa käytössä lääkitykset ovat ongelmallisia kustannusten ja haittavaikutusten vuoksi. Kokeellisena hoitona on tutkimuksissa käytetty GLP-1-reseptorin antagonistia (17).

Leikkaushoito. Osalla potilaista esiintyy hypoglykemian lisäksi vatsakipuja, joiden taustalla voi olla rakenteellinen ongelma (20). Diagnostinen laparaskopia saattaa paljastaa biliaarihaaran relatiivisen obstruktion, jonka hoito joskus helpottaa hypoglykemioitakin. Mekanismia ei tunneta, mutta koska sappihapot vaikuttavat glukoosin imeytymiseen, on mahdollista, että insuliininerityksen ja glukoosin imeytymisen välinen epäsuhta liittyy sappihappokierron ongelmaan.

Suolen vetovaikeus saattaa myös muuttaa potilaan ruokailutottumuksia epäedulliseen suuntaan, runsaskuituisesta ruuasta nopeisiin ja helpommin syötäviin hiilihydraatteihin. Ruokavaliohoidolle ja lääkehoidolle resistentin vaikean postbariatrisen hypoglykemian yhteydessä voidaan tehdä mahalaukun ohitusleikkauksen purku. Valtaosan potilaista hypoglykemiaa väistyvät anatomian palautuksella. Leikkaus on kuitenkin teknisesti vaativa ja altistaa potilaan jatkossa painon lisääntymiselle. Pitkäaikaistu-

lokset puuttuvat, ja joitain uusiutumia on kuvattu kirjallisuudessa. Haimaresektiota ei suositella komplikaatioriskin sekä huonon vasteen vuoksi.

Lopuksi

Postbariatrisen hypoglykemian on harvinainen mutta joskus vaikeahoitoinen lihavuusleikkauksen potilaiden myöhäiskomplikaatio. Oireiden ilmaantuessa potilaat ovat yleensä perusterveydenhuollon seurannassa, joten sekä potilaiden että hoitavien lääkärin tietoisuutta komplikaatiosta tulisi lisätä. Tunnistamatta jääminen huonontaa potilaiden elämänlaatua sekä altistaa vaaratilanteille ja mahdollisesti painon lisääntymiselle, mutta pitkäaikaisvaikutukset tunnetaan puutteellisesti. Vaikea hypoglykemiaa aiheuttava sairaus saattaa olla hoitoresistentti, ja joskus potilaan tapa syödä ylimääräisiä hiilihydraatteja vaikeaan hypoglykemiaan pelkoon istuu tiukassa.

Lievisissä tapauksissa oireisto voi väistyä lyhyellä ruokavalioneuvonnalla. Vaikeammissa tilanteissa selvittelyt on syytä tehdä moniammatillisesti erikoissairaanhoidossa, jossa voidaan selvittää kuvantamisin ja laparoskooppisesti mahdolliset leikkauksen jälkeiset rakenteelliset ongelmat. Tuoreessa ruotsalaistutkimuksessa postbariatrisen hypoglykemian helpottui jopa 71 %:lla potilaista kiinnikkeiden irrotuksen tai ohutsuolirekonstruktion avulla ja potilaiden elämänlaatu parani (20).

Monet kuvaamistamme postbariatrisen hypoglykemian taustamekanismeista ovat lihavuusleikkauksen toivottuja vaikutuksia ja diabeteksen remission kannalta oleellisia mutta ilmenevät jostain syystä erityisen voimakkaina

joillakin henkilöillä. Tarkempi mekanismien ymmärtäminen saattaisi auttaa tunnistamaan komplikaatiolle alttiit henkilöt sekä mahdollistaisi uusien hoitomenetelmien kehittämisen. ■

MILLA ROSENGÅRD-BÄRLUND, LT, endokrinologian ja sisätautien erikoislääkäri

Endokrinologia, Vatsakeskus, Jorvin sairaala, HUS

TUULA PEKKARINEN, dosentti, endokrinologian ja sisätautien erikoislääkäri

Satasairaala, Pori

VASTUUTOIMITTAJA

Ville Sallinen

SIDONNAISUUDET

Milla Rosengård-Bärlund: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Eli Lilly, Novo Nordisk, Sanofi-Aventis, Novartis, Amgen, Ipsen), luento-/asiantuntijapalkkio (Sanofi-Aventis, Eli Lilly, Novo Nordisk, Boehringer Ingelheim, Sandoz, Astra, Orion, Terveystalo)

Tuula Pekkarinen: Luento-/asiantuntijapalkkio (Alexion, Amgen, Eli Lilly, Kyowa Kirin, Novartis, Novo Nordisk, Sanofi, Suomen Luustoliitto), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Amgen, Ipsen, MSD, Novo Nordisk)

KIRJALLISUUTTA

1. Marsk R, Jonas E, Rasmussen F, ym. Nationwide cohort study of post-gastric bypass hypoglycaemia including 5,040 patients undergoing surgery for obesity in 1986–2006 in Sweden. *Diabetologia* 2010;53:2307–11.
2. Salehi M, Vella A, McLaughlin T, ym. Hypoglycemia after gastric bypass surgery: current concepts and controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2018;103:2815–26.
3. Eisenberg D, Azagury DE, Ghiassi S, ym. ASMBS position statement on postprandial hyperinsulinemic hypoglycemia after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:371–8.
4. van Beek AP, Emous M, Laville M, ym. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev* 2017;18:68–85.
5. Kittah NE, Vella A. Management of endocrine disease: pathogenesis and management of hypoglycemia. *Eur J Endocrinol* 2017;177:R37–47.
6. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, ym. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care* 2013;36:1384–95.
7. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, ym. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an endocrine society clinical practice guideline summary of recommendations. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:709–28.
8. Lev-Ran A, Anderson RW. The diagnosis of postprandial hypoglycemia. *Diabetes* 1981;30:996–9.
9. Kim SH, Liu TC, Abbasi F, ym. Plasma glucose and insulin regulation is abnormal following gastric bypass surgery with or without neuroglycopenia. *Obes Surg* 2009;19:1550–6.
10. Hämäläinen P, Metso S. Hypoglykemian syyt ja selvittely, kun potilaalla ei ole diabetesta. *Suom Lääkäril* 2014;69:2693–8.
11. Mulla CM, Storino A, Yee EU, ym. Insulinoma after bariatric surgery: diagnostic dilemma and therapeutic approaches. *Obes Surg* 2016;26:874–81.
12. Service FJ, Thompson GB, Service FJ, ym. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. *N Engl J Med* 2005;353:249–54.
13. Vanderveen KA, Grant CS, Thompson GB, ym. Outcomes and quality of life after partial pancreatectomy for noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia from diffuse islet cell disease. *Surgery* 2010;148:1237–45.
14. Salehi M, Gastaldelli A, D'Alessio DA. Altered islet function and insulin clearance cause hyperinsulinemia in gastric bypass patients with symptoms of postprandial hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:2008–17.
15. Goldfine AB, Mun EC, Devine E, ym. Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4678–85.
16. McLaughlin T, Peck M, Holst J, ym. Reversible hyperinsulinemic hypoglycemia after gastric bypass: a consequence of altered nutrient delivery. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1851–5.
17. Craig CM, Liu LF, Deacon CF, ym. Critical role for GLP-1 in symptomatic post-bariatric hypoglycaemia. *Diabetologia* 2017;60:531–40.
18. Suhl E, Anderson-Haynes SE, Mulla C, ym. Medical nutrition therapy for post-bariatric hypoglycemia: practical insights. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:888–96.
19. Bantle AE, Wang Q, Bantle JP. Post-gastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia: fructose is a carbohydrate which can be safely consumed. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:3097–102.
20. Laurenius A, Hedberg S, Olbers T. Possible relation between partial small bowel obstruction and severe post-prandial reactive hypoglycemia after roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2019. DOI: 10.1016/j.soard.2019.03.031.

SUMMARY

Hypoglycemia after bariatric surgery

Postbariatric hyperinsulinemic hypoglycemia (PBH) after bariatric surgery is a rare metabolic complication. The hypoglycemic symptoms range from mild to severe, but in the most severe cases the patients suffer from recurrent severe hypoglycemia, leading to disturbances of consciousness and even convulsions. The occurrence of fasting hypoglycemia is atypical, and in such situations other possible causes of hypoglycemia should be ruled out. Nutrition therapy is the cornerstone of therapy for PBH, and in the majority of patients the symptoms can be controlled by the avoidance of rapid carbohydrates. In patients unresponsive to other treatments (nutrition therapy, medication, or revision of potential surgical problems), surgical restoration of gastric bypass, i.e. reversal of gastric bypass may be considered. In all more difficult cases requiring more than nutritional guidance, multidisciplinary assessment and treatment at a center specialized in bariatric surgery is recommended.